Lane Medical Library

Ueber zwei Fälle

von

Pyopneumothorax.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Arthur Langer,

cand. med. aus Hagen i. Westfalen.

München, 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen Finkenstrasse 2.

Ueber zwei Fälle

von

Pyopneumothorax.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und der

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayr. Ludwig-Maximilians-Universität in München

vorgelegt von

Arthur Langer,

cand. med. aus Hagen i. Westfalen.

München, 1897.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen Finkenstrasse 2.

Referent: Geheimrat Prof. Dr. von Ziemssen.

Seinem lieben Vater

in Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Ansammlungen von Gas in einer oder beiden Pleurahöhlen waren schon älteren Anatomen, wie Morgagni, Meckel u. a. bekannt. Der erste, welcher diese Krankheit näher studierte, war ein französischer Arzt, Itard. In einer im Jahre 1803 erschienenen Abhandlung beschrieb er die Gasanhäufung in den Thoraxhöhlen als eigene Krankheit und legte ihr den noch heute gebräuchlichen Namen Pneumothorax bei. Indes waren seine Ansichten über die Entstehung des Pneumothorax nicht die richtigen, er fasste denselben als Residuum eines resorbierten Pleuraexsudates auf. Erst Laënnec verdanken wir eine genaue Kenntnis des Krankheitsbildes, und mit Recht kann dieser Forscher der erste genannt werden, der es vermocht hat, uns eine vollkommene Geschichte des Pneumothorax zu schaffen in anatomischer und klinischer Hinsicht. Spätere Forscher bauten die Lehren Laënnecs weiter aus. Doch erst in neuerer Zeit ist von Autoren wie Wintrich, Biermer, Gerhard, Weil u. a. mit Hilfe der physikalischen Untersuchungsmethoden, der Probepunktion, der mikroskopischen und bakteriologischen Forschung die Grundlage der heutigen Anschauung über diese Krankheit gelegt.

Die Bildung des Pneumothorax erfolgt durch das Eindringen von Luft in die Pleurahöhlen, entweder von aussen,

durch penetrierende Brustwunden oder von innen durch Kontinuitätstrennungen der Pleura pulmonalis. Abgesehen von dem Pneumothorax, der durch Einwirkung eines Traumas entsteht, wie nach Schuss- und Stichverletzungen oder nach Zerreissen der Pleuren oder des Lungenparenchyms durch gebrochene Rippen ohne Perforation der Brustwand, tritt die Ansammlung von Gas im Pleurasack im Verlaufe von inneren Krankheiten auf. Hier sind als ätiologische Momente zu erwähnen perforierende Ulcerationen von der Trachea, dem Oesophagus, dem Magen u. s. w. Die weitaus häufigste Ursache liegt jedoch in Erkrankungen der Lungen und Pleuren selbst. So entsteht Pneumothorax nach Durchbruch eines peripher gelegenen Lungenabscesses, durch Platzen von emphysematös erweiterten, unmittelbar unter der Pleura gelegenen Alveolen, durch Ruptur der Pleura bei Gangrän, durch Perforation eines Empyems in die Lunge; bei weitem am häufigsten liegt die Ursache in der Lungentuberkulose, und mit Recht sagt Weil: „dass unter allen ätiologischen Momenten des Pneumothorax weitaus in erster Linie die Lungenschwindsucht, in zweiter Linie das Empyem steht, und dass alle übrigen ursächlichen Momente im Vergleich zur Häufigkeit dieser beiden geradezu als Raritäten zu betrachten sind.“

Thatsächlich weiss Weil diesen Satz durch Zahlen zu erhärten. Der genannte Autor stellte im ganzen 55 Fälle von Pneumothorax zusammen und sah in diesen 55 Fällen 46mal die Phthise als Ursache und 6mal das Empyem, 3mal blieb die Aetiologie fraglich. Weil hält — und in diesem Punkte stimmt er mit der Ansicht Wintrichs und Fraentzels überein — diese Zahlen für richtiger und dem wahren Sachverhalte entsprechender, als die überall citierte Statistik Sauciers, der unter 131 Fällen von

Pneumothorax, der durch Perforation der Pleura pulmonalis entstanden war, nur 81 mal Lungenschwindsucht, 29 mal Empyem, in den übrigen 21 Fällen Gangrän, Emphysem, Lungenabscess u. s. w. als Veranlassung des Pneumothorax angiebt. Ebenso skeptisch betrachtet er die Zusammenstellung von Hughes, der unter 62 Fällen nur 47 mal die Phthise, 8 mal das Empyem, 4 mal Gangrän als Ursache des Pneumothorax fand, und die Statistik von Biach in Wien, der unter 918 Fällen von Pneumothorax nur 715 mal die Aetiologie in der Lungenschwindsucht fand.

Was die Häufigkeit anlangt, mit welcher der Pneumothorax bei Phthise auftritt, so sind auch über diesen Punkt in der Litteratur Zahlen veröffentlicht. Powell fand bei 100 Schwindsüchtigen 5 mal Pneumothorax, hält indess diese Zahl für zu hoch; nach Lebert tritt der Pneumothorax in ungefähr 5 % aller tödlichen Fälle von Phthise auf, nach King Chambers bei 3,7 % der an Phthise Verstorbenen. Weil stellte bei 355 auf seiner Klinik verstorbenen Phthisikern bei der Sektion 36 mal Pneumothorax fest, also bei 10,1 %, und am Schlusse seiner statistischen Betrachtungen in seiner Abhandlung über den Pneumothorax sagt er von der Luftansammlung im Zusammenhang mit Phthise: „Es handelt sich beim Pneumothorax nicht etwa um eine seltene Komplikation, um eine wegen der physikalischen Zeichen interessante Rarität; er stellt vielmehr eine Erkrankung dar, die schon um der Häufigkeit willen, mit der sie zu einer der am weitesten verbreiteten Krankheiten hinzutritt, auch das Interesse des Praktikers in hohem Grade beanspruchen kann.“

Der Pneumothorax bei Phthise entsteht durch Einschmelzung subpleural gelegener tuberkulöser Herde und Durchbruch derselben in die Pleurahöhle. Die Cavernen

sind fast regelmässig schon vorher mit einem kleinen Bronchialaste eine Kommunikation eingegangen, so dass also nach Perforation der Pleura ein direkter Verbindungsweg zwischen Pleurasack und der äusseren Luft hergestellt ist. Sehr oft sind es kleine, rasch entstehende Hohlräume, welche eine Durchtrennung herbeiführen, noch ehe durch länger dauernde Prozesse mit sekundärer Entzündung der Pleura Verwachsungen beider Blätter entstehen können, welche eine Zerreissung, wenn nicht unmöglich machen, so doch sehr erschweren können. Es sind also meist die akut und subakut verlaufenden Phthisen, welche die Entstehung eines Pneumothorax begünstigen.

Die Luftansammlung in der Thoraxhöhle kann nun total sein, d. h. die ganze betreffende Pleurahöhle ausfüllen, oder partiell, circumscript, abgesackt, wenn feste Verwachsungen beider Pleurablätter eine Ausbreitung der Luft hindern. Ferner ist der Pneumothorax ein einfacher, indem nur Luft die Pleurahöhe füllt, oder es ist darin — was bei weitem am häufigsten der Fall ist — Luft und Flüssigkeit zusammen enthalten; diesen letzteren nennt Weil ohne Rücksicht auf die Beschaffenheit der Flüssigkeit Hydropneumothorax.

Je nach dem Verhalten der Perforationsöffnung während des Lebens unterscheidet man nun 3 Arten des Pneumothorax; den geschlossenen, den offenen und den Ventilpneumothorax. Von einem geschlossenen Pneumothorax spricht man, wenn die pneumothoracische Luft weder bei In-, noch bei Exspiration mit der äusseren Atmosphäre kommuniziert, wenn also bei der Inspiration keine Luft in die Pleurahöhle ein-, bei der Exspiration aus derselben keine heraustritt. Das Offen- oder Geschlossensein der Perforationsöffnung ist nicht als massgebendes Kriterium

hinzustellen, da, trotz offener Perforationsstelle in Pleura pulmonalis die in der Pleurahöhe befindliche Luft dauernd abgesperrt sein und somit geschlossener Pneumothorax vorliegen kann, wenn die zur Perforationsstelle hinführenden Bronchien verschlossen sind. Die Perforationsöffnung kann durch Verwachsung der Wundränder oder durch aufgelagerte fibrinöse Exsudatmassen einen dauernden organischen Verschluss erleiden, — man spricht in diesem Falle von einem organisch geschlossenen Pneumothorax — oder auch dadurch geschlossen werden, dass die Ränder infolge der Retraktion der Lunge oder durch den Gasdruck übereinander gepresst sind = mechanisch geschlossener Pneumothorax.

Ein offener Pneumothorax liegt vor, wenn die Luft im Pleurasack bei In- und Exspiration mit der Atmosphäre kommuniziert.

Der Ventilpneumothorax charakterisiert sich dadurch, dass nach Eintritt einer dem Pleuravolumen entsprechenden Menge von Luft weiterhin das mit jeder Inspiration in die Pleurahöhle eindringende Luftquantum aus irgend einem Grunde bei der Exspiration zurückgehalten wird. Dieses Stadium des offenen Ventilpneumothorax wird indes nur von geringer Dauer sein; in kurzer Frist wird der Druck in der Pleurahöhle zu dem Grade steigen, dass auch bei der Inspiration keine Luft mehr eindringt: wir haben dann den geschlossenen Ventilpneumothorax. Im Beginn wird der Verschluss immer nur ein mechanischer, durch den Gasdruck bedingter sein: verwächst indes die Perforationsöffnung, so wird aus dem mechanisch geschlossenen ein organisch geschlossener Ventilpneumothorax.

Was nun die Diagnose des Pneumothorax betrifft, so ist dieselbe meist nicht schwierig. Der plötzlich auftretende

Schmerz und die damit verbundene beträchtliche Verschlimmerung der Dyspnoe und des Allgemeinbefindens, die auffallend stärkere Ausdehnung der kranken Seite, das Verstrichensein der Intercostalräume, der laute, sonore Perkussionsschall über der betroffenen Thoraxhälfte, die Verdrängung der Nachbarorgane, das Fehlen jedes Atemgeräusches, die verschiedenen metallischen Phaenomene, das alles sind Symptome, welche die Diagnose bei der ersten Untersuchung sichern. Ebenso ist es meist nicht schwierig zu erkennen, ob sich ein eitriges oder seröses Exsudat zu dem Pneumothorax hinzugesellt; bei weitem schwieriger, oft sogar unmöglich ist die klinische Diagnose der Form des Pneumothorax. Es ist übrigens nicht nur theoretisches Interesse, das die Frage nach der vorliegenden Form aufgestellt, um die moderne physikalische Diagnostik in besonderem Glanze erstrahlen zu lassen, es ist vielmehr die praktische Notwendigkeit, die eine Beantwortung der Frage erheischt, weil sie allein die ärztlichen Massnahmen nach dieser oder jener Richtung bestimmend beeinflusst; verlangt doch ein Fall mit geschlossener Lungenfistel meist eine ganz andere Behandlung als ein solcher mit noch offener Kommunikation.

Die Frage nach der Fistel beim Pneumothorax ist schon seit den Anfängen unserer physikalischen Diagnostik diskutiert worden und hat die mannigfachste Beantwortung gefunden. Laënnec glaubte ein sicheres Zeichen für offenen Pneumothorax in einem eigentümlichen Geräusch, dem Tintement métallique gefunden zu haben, doch wissen wir heute, dass der Metallklang auch durch Cavernen in der Lunge hervorgerufen werden kann. Von anderen Autoren (Demarquay, Ewald) ist versucht worden, in der Zusammensetzung des Gasgemenges in der Pleurahöhle ein

Unterscheidungsmerkmal für die verschiedenen Formen des Pneumothorax zu finden. Diese Forscher gingen von der gewiss richtigen Annahme aus, dass der geschlossene Pneumothorax, bei dem also längere Zeit ein Gasaustausch mit den Blutbahnen der Pleuren bestanden hatte, einen höheren Prozentsatz an Kohlensäure und einen kleineren an Sauerstoff aufweisen muss als der offene Pneumothorax, bei dem mit jedem Atemzuge der absorbierte Sauerstoff wenigstens zum grössten Teil wieder ersetzt wird. Nach Ewald findet man im offenen Pneumothorax nicht über 5% Kohlensäure und 12—18% Sauerstoff, bei geschlossenem Pneumothorax dagegen 15—20% Kohlensäure und höchstens 10% Sauerstoff. Von diesen Resultaten weichen jedoch die Angaben anderer Autoren, die sich ebenfalls eingehend mit der Analyse des Gasgemenges beschäftigten, zu sehr ab, als dass die chemische Beschaffenheit der intrathoracischen Luft bisher einen sicheren Schluss gestattete. Ein sicheres Symptom von offenem Hydropneumothorax, bei dem die Perforationsstelle unterhalb des Flüssigkeitsspiegels liegt, ist das von Unverricht zuerst beschriebene „Wasserpfeifengeräusch."

Der schon mehrfach erwähnte Forscher Weil hat die drei Formen des Pneumothorax vermittelst eines sinnreich erdachten Apparates, welcher mit einem Wassermanometer, das die gefundenen Werte unmittelbar abzulesen gestattete, in Verbindung stand, am Kaninchen künstlich hervorgerufen und dann das verschiedene Verhalten des Druckes und der Menge der in der Pleurahöhle befindlichen Luft erforscht. Ebenso prüfte er auf experimentellem Wege sowohl die Frequenz und Tiefe der Atmung, als auch die Verdrängungserscheinungen bei diesen drei Formen. Das Resultat dieser Untersuchungen ist in Kürze folgendes:

Der Mitteldruck ist beim geschlossenen Pneumothorax negativ, beim offenen gleich dem Atmosphärendruck, beim Ventilpneumothorax positiv; die in der Pleurahöhle bei der Respiration von statten gehenden Druckschwankungen sind am grössten beim geschlossenen, am kleinsten beim offenen, von mittlerer Intensität beim Ventilpneumothorax. Die Atemfrequenz nimmt beim geschlossenen und Ventilpneumothorax zu, beim offenen ab, die Exkursionsgrösse bei sämtlichen zu, am meisten beim offenen Pneumothorax. Die Folge der tiefen Inspiration beim offenen Pneumothorax ist eine bedeutend weitere Verdrängung der Nachbarorgane gegenüber derjenigen der Exspiration. Beim geschlossenen sind die Verdrängungserscheinungen bei der Exspiration ungefähr denen beim offenen Pneumothorax gleich, sie sind vielleicht etwas stärker ausgeprägt, weil der Druck der pneumothoracischen Luft bei der Exspiration zuweilen etwas grösser wird als der Atmosphärendruck, bei der Inspiration sind sie dagegen bedeutend geringer, entsprechend der unbedeutenderen Tiefe der Atmung. Der Ventilpneumothorax zeigt infolge des relativ grössten Luftvolumens in der Pleurahöhle, das auch bei der Exspiration unter positivem Druck steht, die hochgradigsten Verdrängungen von Herz, Mediastinum und Zwerchfell, die sich jedoch bei der Inspiration nur kaum vermehren.

Wenngleich nun auch die so am Versuchstier gewonnenen Resultate nicht ohne weiteres auf den Menschen angewandt werden können, so haben sich doch viele neue Gesichtspunkte aufdecken lassen, die ohne Zweifel auch für das Verständnis der anatomischen und klinischen Verhältnisse des Pneumothorax am Menschen von Wichtigkeit sind, da ja doch das allgemeine Prinzip, nach welchem Gasansammlungen in der Pleurahöhle zu stande kommen,

beim Menschen kein anderes sein kann als beim Versuchstier.

Was nun zunächst die Atmungsfrequenz beim Pneumothorax des Menschen betrifft, so haben die bei den Tierexperimenten gefundenen Differenzen sich hier noch nicht nachweisen lassen. Namentlich eine Verlangsamung derselben ist bisher bei irgend einer Form nicht zu konstatieren gewesen, dagegen regelmässig eine Steigerung; ob aber hier graduelle Unterschiede zwischen den einzelnen Formen bestehen, ist noch nicht aufgeklärt. Die respiratorischen Exkursionen differieren auch beim Menschen sehr. Beim offenen Pneumothorax fehlt jedes Moment, welches die Exkursionen beschränken könnte, daher sind dieselben entweder normal oder abnorm gross. Beim geschlossenen und besonders beim Ventilpneumothorax kommt aber der Thorax selbst bei tiefer Exspiration nicht aus der inspiratorischen Stellung heraus; hier muss also eine Beschränkung der Exkursionen vorhanden sein. Aus den Verdrängungserscheinungen lässt sich allerdings mit einiger Sicherheit aus der sehr starken Wölbung der Brusthälfte mit Hervortreibung der Intercostalräume und dem tief stehenden Zwerchfell der Ventilpneumothorax diagnosticieren, doch ist immer zu bedenken, dass auch der geschlossene und offene Pneumothorax grössere Verdrängungserscheinungen hervorrufen kann. Für die differentielle Diagnose am besten zu verwerten ist die manometrische Bestimmung des in der Pleurahöhle herrschenden Druckes. Die Gefahr, die mit dieser Untersuchung verknüpft ist, soll mit dem Fraentzel'schen Troicart im Verhältnis zu der Wichtigkeit für die Prognose gering sein. Namentlich sehr wichtig wird diese Druckmessung für die Unterscheidung des organisch und mechanisch geschlossenen Pneumothorax und

Ventilpneumothorax. Bei organischem Verschluss wird, nachdem ein Teil der Luft aus der Pleurahöhle entfernt ist, der Druck in derselben je nach der Grösse des aspirierten Luftquantums gleich dem Atmosphärendruck oder negativ bleiben, bei mechanisch geschlossenem wird zwar anfangs der Druck abnehmen, nach wenigen Inspirationen aber der alte Druck wieder hergestellt sein. Ziemlich sicher lässt sich auch die Frage, ob offener oder geschlossener Pneumothorax vorliegt, auf manometrischem Wege entscheiden; bei offenem Pneumothorax muss der Druck während der Atmungspause gleich dem Atmosphärendruck sein, an dem Manometer werden nur die respiratorischen Schwankungen zu sehen sein. Wird dagegen der Druck in der Pleurahöhle grösser gefunden als der atmosphärische, so kann eine offene Kommunikation nicht bestehen, es handelt sich dann um geschlossenen Pneumothorax. Ebenso beweist ein in der Pleurahöhle vorhandener negativer Druck einen geschlossenen Pneumothorax, dessen Druck infolge teilweiser Resorption der Gase abgenommen hat. Wenn nun die Resorption bis zu dem Punkt vorgeschritten ist, dass der Atmosphärendruck gleich dem intrathoracischen ist, so kann allerdings auch nicht sofort gesagt werden, ob geschlossener oder offener Pneumothorax vorliegt, bestimmt wird die Frage erst dann entschieden, wenn durch öfter wiederholte Messung eine Resorption der Gase nachgewiesen wird. Wir haben also thatsächlich in der manometrischen Bestimmung des intrathoracischen Luftdruckes ein Mittel zur differentiellen Diagnose zwischen offenem und geschlossenem, und organisch oder mechanisch geschlossenem Pneumothorax, das in Bezug auf die Prognose von höchstem Wert sein kann.

Gehen wir jetzt zur Betrachtung zweier, auf der I. med Klinik links der Isar beobachteter Fälle über.

Fall I.

Brunner Josef, 66 Jahre alt, Schuhmacher.

Anamnese: Die Eltern des Patienten starben in hohem Alter, 3 Geschwister an unbekannter Ursache. Er selbst hat seit langen Jahren Husten und Auswurf: im Jahre 1888 hatte er eine Brustfellentzündung; seit dieser Zeit steht er in Behandlung wegen eines Halsleidens, das sich in beständigem Reize und andauernder Heiserkeit äussert und ihm sehr viele Beschwerden macht. Vor 5 Tagen bekam er ganz plötzlich heftige Atemnot und Stechen in der rechten Brustseite, welche auch jetzt noch fortbestehen. Potatorium und Infektion negiert.

Status praesens: 2. XI. 96.

Stark abgemagerter Mann; Haut sehr trocken und blass; Temperatur afebril; Puls klein und weich, frequent; Respiration namentlich im Liegen sehr dyspnoisch. Thorax lang und schmal, die rechte Hälfte gegenüber der linken etwas vorgewölbt, die Intercostalräume r. beinahe verstrichen. Supraclaviculargruben beiderseits stark ausgesprochen. Bei der Perkussion nimmt man über beiden Lungenspitzen eine deutliche Verkürzung des Schalles wahr, namentlich ist dieselbe r. h. bis zur Spina scapulae ausgesprochen. R. v. ist der Schall von der Clavicula bis zum oberen Rand der VIII. Rippe hypersonor, h. derselbe Befund von der Spina scapulae bis zum XII. Brustwirbel. R. h. o. hört man unbestimmtes Inspirium mit bronchialem Exspirium, sonst ist auf der ganzen r. Lunge kein Atemgeräusch wahrzunehmen. Der tiefe, sonore Schall erstreckt sich nach l. ungefähr 3 Querfinger breit über das Sternum hinüber. Metallische Phaenomene sind nicht vorhanden.

Auf der ganzen l. Lunge ist der Schall verkürzt, namentlich über der Spitze und h. o.; die Lungengrenzen

stehen hinten sehr tief und haben nur geringe Verschieblichkeit. Das Atemgeräusch ist an der Spitze verschärft vesikulär mit trocknem Rasseln vermischt; auf der übrigen Lunge sind Rhonchi sibilantes zu hören; Auswurf massenhaft, schleimig-eitrig.

Laryngoskopischer Befund: Entsprechend der r. Morgagnischen Tasche findet sich eine ziemlich ausgedehnte Ulceration. Sämtliche Teile des Larynx, inklusive d. wahren Stimmbänder sind stark gerötet und geschwellt; die Stimme ist vollkommen heiser.

Die Herzdämpfung beginnt 3 Querfinger breit vom l. Sternalrand, nach o. reicht sie bis zur III. Rippe, nach l. 1 Querfinger breit ausserhalb der Mammillarlinie; die Töne sind leise, aber rein.

Digestionsapparat: Ausser Mangel an Appetit und leichten Durchfällen keine Störungen. Der untere Rand der Leber steht sehr tief, in der horizontalen Nabellinie. Die Milz ist nicht vergrössert.

Harn: von geringer Menge: 400; spec. Gewicht: 1020; ohne Eiweiss oder sonstige pathologische Bestandteile.

Diagnose: Phthisis pulmonum et laryngis. Pneumothorax dexter.

Therapie: Roborantien, Morphin.

3. XI. Temperatur afebril, Puls klein und weich; Respiration beschleunigt: 45. Eine Probepunktion des r. Pleurasackes ergiebt die Anwesenheit von Luft. Laryngoskopischer Befund: Epiglottis und besonders die Taschenbänder sehr stark entzündlich geschwellt; auf der Epiglottis gelbliche Granulationen; r. im sinus pyriformis Ulcerationen; auch an den wahren Stimmbändern Belag. Pinselungen mit Cocain und Mentolöl.

10. XI. Gestern heftiger dyspnoischer Anfall. Bei

Messung mit dem Manometer ergiebt sich im Thoraxraum kein Ueberdruck. Es sind nur an dem Manometer die respiratorischen Schwankungen zu sehen.

14. XI. Wegen starken Hustenreizes und Schluckbeschwerden kann Patient nur wenig essen. Cocainpinselungen sind von gutem Erfolge. Beim Versuche, Luft behufs CO_2 Bestimmung aus dem Thorax zu entnehmen, zeigt sich, dass gar kein Ueberdruck in der Pleurahöhle vorhanden ist.

21. XI. Alle 2 bis 3 Tage bekommt P. ziemlich heftige dyspnoische Anfälle, welche jedoch nach Injektion von 0,01 Morphin rasch schwinden.

Die am 25. XI. vorgenommene klinische Vorstellung ergab folgenden Befund:

Stark abgemagerter Körper; ziemlich schülfrige Oberhaut, sehr frequenter Puls; die r. Thoraxhälfte etwas voluminöser als die l., hebt sich bei der Inspiration gut; r. von der Spitze bis zur II. Rippe Dämpfung, von da nach abwärts hypersonorer Schall; kein Succussionsgeräusch, keine akustischen Phaenomene. Intercostalräume r. fast verstrichen; unterer Leberrand bis zur horizontalen Nabellinie herabgedrängt. Spitzenstoss nicht fühlbar; Herzdämpfung reicht nach r. fast bis zum l. Sternalrand, l. über die Mammillarlinie.

5. XII. Einpinselungen vor den Mahlzeiten; P. ist sehr schwach, hustet viel; starke Schweratmigkeit.

8. XII. heftige Dyspnoe. Injekt. von 0,01 Morphin. Nach einer Stunde Collaps; Puls nicht mehr zu fühlen. Injekt. von 2 Spritzen Ol. camphorat. Exitus letalis.

Die Sektion, die $15^1/_4$ Stunden nach dem Tode vorgenommen wurde, ergab folgenden Befund:

Aeusserst abgemagerte männliche Leiche, Haut blass;

Totenstarre gelöst; wenig Totenflecken. Die r. Thoraxhälfte gegenüber der l. etwas vorgewölbt; Baucheingeweide in gehöriger Lage; beim Einschneiden der r. Rippenknorpel kein deutliches Zischen hörbar. Die r. Lunge ist zurückgesunken, an den hinteren Partien verwachsen. In der r. Pleurahöhle eine mässige Menge stark eitriger Flüssigkeit. Die l. Lunge allseitig verwachsen. Der Herzbeutel enthält ein Weinglas voll seröser Flüssigkeit. Im l. Vorhof etwas flüssiges Blut; der l. Ventrikel ist leer; im r. Vorhof ebenfalls etwas Blut.

Das Herz ist klein, mit geschlängelten Coronararterien, atrophisch. Die Mitralis an den Rändern etwas verdickt; sonst sind die Klappen und das Endocard zart. Herzmuskel blass, braunrot. Die Coronargefässe zeigen stark verdickte Wandungen; auf der Innenfläche Verdickungen der Intima.

L. Lunge: mit reichlichen bindegewebigen Auflagerungen, von vermehrter Konsistenz. Schnittfläche des Ober- und Unterlappens gleichmässig durchsetzt von hirse- bis hanfkorngrossen gelben Herden, die sich deutlich an den Bronchialverlauf anschmiegen. Oberlappen fast luftleer; das Gewebe des Unterlappens anämisch, saftreich.

R. Lunge: äusserlich ähnlich wie die l. Ueber dem Unterlappen zeigen sich neben dem Bindegewebe zum Teil auch noch fibrinös-eitrig durchsetzte derbe Auflagerungen. Eine Perforationsstelle ist nirgends zu sehen. In der ganzen Lunge gleiche Herde wie l. Nirgends Kavernen.

Die Leber ist klein, mit einer Art Schnürfurche; Schnittfläche braunrot. Zeichnung der Acini deutlich. Blutgehalt gering. In der Gallenblase eine mässige Menge dunkler Galle.

Die Milz ist klein. Auf der Oberfläche die Pulpa eingesunken; das bindegewebige Gerüst vermehrt; Follikel nicht geschwellt.

Die Nieren sind klein, mit glatter Oberfläche, an welcher nur einzelne Vertiefungen wahrnehmbar sind. Schnittfläche blass; im Nierenbecken nichts Besonderes.

Der Magen ist nicht blasser als normal. Schleimhautfalten gering.

Im Dünndarm eine ziemlich geringe Menge breiigen Kotes; Schleimhaut blass.

Im Dickdarm einzelne Follikel geschwellt; zirkulär stehende Geschwüre, mit käsigen Knötchen am Rand. Mesenterialdrüsen geschwellt und verkäst.

Im Isthmus faucium ist die Schleimhaut blass. Follikel geschwellt. Der Kehlkopfeingang durch Schwellung der Epiglottis und der ary-epiglottischen Falten eingeengt. Derbe Infiltration, vielfach bis zu den Knorpeln käsig zerfallen, so dass diese frei liegen; ausserdem mit weissgrauen Knötchen besetzt; Schleimhaut der Trachea und Ringknorpel durchsetzt von zahlreichen Knötchen.

Anatomische Diagnose: chron. tuberkulöse Pneumonie beider Lungen; eitrig-seröse Pleuritis der r. Seite. Nebenbefunde: Adhaesivpleuritis, Sclerose der Coronararterien, Tuberkulose des Darms; allgemeine Anämie und Atrophie.

Epikrise:

Rufen wir uns zunächst noch einmal in kurzen Worten das klinische Bild ins Gedächtnis zurück. Ein 66jähriger, stark abgemagerter Mann, anscheinend aus gesunder Familie, der vor 8 Jahren eine Pleuritis durchgemacht hat und seit dieser Zeit an beständigem Husten, Auswurf und Heiserkeit leidet, erkrankt plötzlich mit heftiger Atemnot und Stechen in der r. Brust. Die Untersuchung ergibt Dämpfung beider Spitzen, das Atemgeräusch an dieser Stelle verschärft vesikulär mit bronchialem Exspirium; die

r. Thoraxhälfte gegenüber der l. etwas weiter ausgedehnt, hier die Interkostalräume fast verstrichen, auffallend tiefer, sonorer Schall bis zur VIII. Rippe, darüber kein Atemgeräusch; das Herz bis 3 Querfinger l. vom Sternum verdrängt, die untere Lebergrenze in Nabelhöhe. Aus diesen Symptomen wird bei der ersten Untersuchung die Diagnose auf Pneumothorax dexter, auf tuberkulöser Basis beruhend, gestellt. Eine Bestätigung sehen wir wenige Tage später in der manometrischen Bestimmung: dieselbe ergibt in der r. Pleurahöhle eine Luftansammlung, deren Druck dem der Atmosphäre gleich ist. Aus diesem Befund einen offenen Pneumothorax anzunehmen, waren wir nicht berechtigt, da ja auch ein geschlossener bei langsamer Resorption der Luft Atmosphärendruck aufweisen kann. Leider konnte nun die manometrische Untersuchung nicht wiederholt werden aus Rücksicht auf den Zustand des Patienten; eine Diagnose auf die vorliegende Form des Pneumothorax war daher nicht möglich.

Dass Pneumothorax in Wahrheit bestanden hat, ist durch die Sektion erwiesen. Allerdings war beim Einschneiden der r. Rippenknorpel kein deutliches Zischen hörbar, eine Perforationsöffnung war nicht zu sehen, ebenso fanden sich keine Cavernen; dagegen war die r. Lunge deutlich zurückgesunken, der Wirbelsäule als ein braun-roter Klumpen anliegend. Was nun zunächst das ätiologische Moment dieses Falles betrifft, so ist es klar, dass der käsige Zerfall des Lungengewebes zur Perforation geführt hat. Weil kommt auf Grund seines reichen Materials bei der Zusammenstellung der Pneumothoraxfälle nach ihrer Aetiologie zu dem schon oben erwähnten Resultat, dass die bei weitem grösste Mehrzahl durch Lungenphthise bedingt ist, ferner, dass nur in geringem Prozentsatz die chro-

nische Form der Lungenschwindsucht zu Pneumothorax führt, sondern in der grossen Mehrzahl die mehr akut verlaufenden Formen, namentlich die sogenannte käsige Pneumonie. Wir haben in unserem Falle beide Formen der Phthise vertreten, die chronische, die schon vor 8 Jahren zu Pleuritis führte und die tuberkulöse Pneumonie. Auch über den Eintritt der Perforation lassen uns die charakteristischen Angaben des Patienten über den Anfall 5 Tage vor dem Eintritt ins Krankenhaus keinen Zweifel. Bezüglich der Frage, welche Form des Pneumothorax vorgelegen, ist hervorzuheben, dass weder aus den Symptomen, noch aus der klinischen Untersuchung, noch aus dem Sektionsbefund sich ein exakter Schluss ziehen lässt. Die dicken bindegewebigen und fibrinösen Auflagerungen und der geringe Druck, unter dem die intrathoracische Luft stand, ferner der Umstand, dass bei der Sektion keine Perforationsöffnung zu sehen war, machen allerdings die Diagnose auf organisch geschlossenen Pneumothorax wahrscheinlich; eine Stütze erhält diese Diagnose noch in dem Satze Weils, „dass der Mangel eines jeden Atemgeräusches den offenen Pneumothorax auszuschliessen gestattet.“ In unserem Falle war über dem Pneumothorax kein Atemgeräusch wahrzunehmen.

Noch ein Befund der Sektion verdient hervorgehoben zu werden, der während des Lebens nicht zu erkennen war, — die eitrig-seröse Pleuritis rechts. Die perkussorische Bestimmung des Exsudatniveaus ist nirgends schwieriger als beim Pyopneumothorax, wie Skoda bereits betont hat. „Die Flüssigkeit muss in beträchtlicher Menge vorhanden sein, wenn sie sich durch den Perkussionsschall zu erkennen geben soll; der Perkussionsschall ist nämlich selbst unter dem Niveau der Flüssigkeit noch tympanitisch und wird

durch eine ziemlich dicke Schicht der Flüssigkeit fast gar nicht verändert. Man muss demnach bei Schätzung der Quantität Flüssigkeit beim Pyopneumothorax fast das doppelte von dem annehmen, was der Perkussionsschall angibt.“ In unserem Falle war die stark eitrig-seröse Flüssigkeit in sehr mässiger Menge vorhanden, so dass sie sich, ebenso wie die schwer zu erkennende Darmtuberkulose, der klinischen Diagnose entzog.

Fall II.

Eller Sebastian, 38 Jahre, Zigarrenhändler.

Anamnese: Eltern des Patienten starben beide, Vater mit 70 Jahren an Altersschwäche, Mutter an Herzwassersucht. Von zwei Schwestern starb die eine an Schwindsucht, die andere an unbekannter Ursache. Vor 6 Jahren wurde ihm der l. Unterschenkel wegen Knochenfrasses amputiert. Seit April 1894 will Patient an Schweratmigkeit leiden; zu gleicher Zeit traten Husten und Auswurf auf, die ihn besonders bei stärkeren Anstrengungen belästigten. Vom 26. März bis Ende April war P. wegen dieser Beschwerden im Krankenhause in Behandlung. Er musste das Krankenhaus verlassen, weil ihm weitere Unterstützung von seiner Heimatsbehörde nicht bewilligt wurde, ohne dass Besserung eingetreten war. P. magerte immer mehr ab, der Zustand sonst blieb der gleiche. Vor 14 Tagen wurden jedoch plötzlich die Atembeschwerden so stark, dass P. von neuem das Krankenhaus aufsuchte. Potatorium früher 6—8 l. pr. die, seit Beginn der Erkrankung nur mehr 1 l. Infektion wird negiert.

Objektiver Befund:

Mittelkräftiger Knochenbau, erheblich reduzierter Er-

nährungszustand; starke Blässe der Haut, geringer an den Schleimhäuten. An den oberen Extremitäten und zwar vorwiegend an der Streckseite in der Gegend der Ellbogengelenke und an der r. Unterextremität, vorwiegend an der Aussenseite finden sich viele dissementierte, scheinbar von früheren Pusteln und Exkoriationen herrührende Narben und Verfärbungen der Haut, bis zu Linsengrösse und darüber. Amputationsstumpf, entsprechend einer Absetzung des l. Unterschenkels in der Mitte desselben. Bei passiven Bewegungen im l. Kniegelenke starke Krepitation fühlbar. Die Zunge ist feucht, etwas belegt; Papillae filiformes stark vorspringend. Respiration etwas frequenter als normal, dyspnoisch; Typus fast rein abdominal. Schon auf etwa 1 m Entfernung hört man tracheales Rasseln und brodelnde Geräusche.

Der Thorax ist schmal, die Clavikulargruben stark eingesunken. Interkostalräume weit. Die r. Hälfte eingesunken, die l. vorgewölbt, hier die Interkostalräume ziemlich verstrichen.

P. nimmt vorwiegend die l., manchmal aber auch die r. Seitenlage ein; die Dyspnoe wird stärker, wenn er die Rückenlage einnimmt.

In der r. Supra- und Infraclavikulargrube gedämpfter, tympanitischer Schall, von da nach abwärts sonorer, tympanitischer Schall, ebenso in der r. Axilla. Die Lungenlebergrenze r. v. oberhalb der VI. Rippe; keine Verschieblichkeit. R. h. von der Spitze bis 4 Querfinger unterhalb der spina scapulae hinab gedämpfter Perkussionsschall; von da nach abwärts ist der Schall sonor. Lungengrenze r. h. nicht verschieblich, Pectoralfremitus innerhalb der gedämpften Partie verstärkt. R. h. u., wo die Lungengrenzen nicht tiefer als normal stehen, hört man laute metallische

Rasselgeräusche, besonders deutlich in der Gegend des angulus scapulae und etwas nach aussen von demselben. Atmungsgeräusch in der Gegend der spina scapulae laut bronchial, weiter abwärts amphorisch, unten ganz aufgehoben.

Stäbchen-Plessimeter Perkussion ergibt sehr schönes metallisches Tönen hinten. Beim Aufsitzen des P. sieht man deutlich das Zurückbleiben der r. Thoraxhälfte bei der Inspiration. Bei Schüttelbewegungen des Thorax ist Succussio Hippocratis in geringem Grade nachweisbar.

L. h. gedämpfter Perkussionsschall bis in die Mitte zwischen spina und angulus scapulae: von hier ab Schall sonor. Lungengrenzen l. h. gut verschieblich. l. h. u. verschärftes vesikuläres Atmen, etwas nach o. wird das Atemgeräusch unbestimmt, daneben schurrende Rasselgeräusche hörbar: l. h. o. zahlreiche kleinblasige Rasselgeräusche und bronchiales Exspirium. In der l. Supraclavikulargrube und der l. Halsgegend zahlreiche geschwellte Lymphdrüsen. Supraclavikulargrube gedämpft, im übrigen vorn wie in der Axilla sonorer Schall. In der Supraclaviculargrube Bronchialatmen und mässige feuchte Rasselgeräusche, etwas nach abwärts wird das Atemgeräusch unbestimmt, gegen die Axilla vesicular.

Hustenreiz ziemlich heftig; Auswurf wird in geringem Grade entleert, rein eitrig; darin finden sich mikroskopisch geringe Mengen von Tuberkelbazillen.

Herzdämpfung auffallend gross, nach r. 2 Querfinger über das Sternum, nach l. 1 Querfinger über die Mammillarlinie reichend; nach o. geht sie in eine fast handtellergrosse, mediane Dämpfung über, welche bis zur fossa jugularis reicht und von der Herzdämpfung sich nicht abgrenzen lässt. Länge des gedämpften Bezirks 17 cm, Breite ebenfalls

17 cm, und zwar in der Höhe der Herzspitze; in der Gegend des Manubriums 9 cm. Spitzenstoss innerhalb der Dämpfung und zwar in der Parasternallinie des IV. Intercostalraumes deutlich zu fühlen. Herztöne sehr laut: 2ter Pulmonalton verstärkt; über keiner Klappe ein Geräusch. Herzaktion mässig frequent; rhythmisch. Puls klein, weich, frequent, rhythmisch, aequal.

Das Epigastrium ist mässig druckempfindlich. Die untere Lebergrenze im Bereiche des r. Lappens sowohl, als des l. in normaler Lage; nur r., etwa 1 Querfinger von der Mammillarlinie nach aussen, 1 Querfinger tiefer stehend als gewöhnlich. Milz nicht palpabel. 14: 7.

In den Seitenteilen des Abdomens tympanitischer Schall; Lumbalgegend nicht druckempfindlich. Stuhl diarrhoisch, aber regelmässig. Harn ohne Eiweiss und Zucker.

Diagnose: Tuberculosis chronica pulmonum; Seropneumothorax rechterseits; starke pleuritische Adhaesionen und Verwachsungen, und Retraktion der Lungenränder mit Denudation des Herzens.

Therapie: Roborantien, Reizmittel und Expektorantien.

19. XI. Temperatur afebril, Puls sehr frequent, Respiration dyspnoisch. Beim Versuch der spirometrischen Messung erhält man nur 300 cm Vitalkapazität.

Die am 25. XI. vorgenommene klinische Vorstellung zeigte folgenden Befund:

Puls etwas frequent, klein, weich, nicht ganz rhythmisch. Sehr bedeutende Abmagerung. Der r. Thorax enorm abgeflacht und weniger voluminös, hebt sich bei der Atmung fast gar nicht. Ebenso die r. Hälfte des Epigastriums sich wenig vorwölbend bei der Inspiration. Die Dämpfung bei der Perkussion r. erstreckt sich von der Spitze abwärts bis zur III. Rippe, an Intensität abnehmend, dann folgt

weiter nach abwärts tief sonorer und etwas tympanitischer Schall bis zur VI. Rippe; von hier an in Rückenlage wieder Dämpfung. Im Sitzen ist die Dämpfung bis zum IV. Interkostalraum hinaufgerückt, im Liegen sinkt sie sofort wieder bis zur VI. Rippe. Hinten im r. Thoraxumfang eine starke Dämpfung, welche die Lage im Sitzen und Liegen akut wechselt. An der r. Spitze laut bronchiales Atmen, trockene klein- und mittelblasige Rasselgeräusche; Pfeifen, Knurren, Zischen und Rasseln, sehr vielgestaltige Geräusche. Hinten an der Spitze grossblasiges, feuchtes Rasseln.

Links ist die untere Lungengrenze etwas tiefer als normal. Die l. Spitze ist auch nicht normal sonor bei der Perkussion: sie ergibt verschärftes vesikuläres Atmen mit bronchialem Klang bei der verlängerten Exspiration. In der l. Supraclavikulargrube fühlt man einige kleine, bis erbsengrosse, verschiebliche Drüsen.

Probepunktion ergibt Pyopneumothorax. Milz nicht vergrössert. Leberstand im r. Lappen nicht genau zu bestimmen, sonst steht der untere Rand etwas tiefer als gewöhnlich. Die Interkostalräume r. nicht verstrichen. Stuhl regelmässig. Harn zeigt schwache Opalescenz.

27. XI. In dem durch Probepunktion entleerten Eiter finden sich mikroskopisch Tuberkelbazillen; gestern ohne nachweisbare Ursache Temperatursteigerung bis 38,5. Sputum wird in mässiger Menge entleert, ist schleimigeitrig.

30. XI. Subjektives Befinden seit einigen Tagen verschlechtert. Während der Nacht starker, belästigender Schweiss.

1. XII. Die Schweissekretion kann durch Darreichung von Atropin erheblich gemildert werden.

3. XII. Die gestern vorgenommene Probepunktion hat ergeben, dass die purulente Beschaffenheit des Exsudates erheblich zugenommen hat.

5. XII. Das Pleuraexsudat steht heute in der Mitte zwischen Spina und angulus scapulae. Unterhalb der Spina ist zur Zeit pleuritisches Reiben hörbar.

18. XII. Schon bei leichter körperlicher Bewegung starke Dyspnoe. Zunehmende Macies. In der Gegend der Probepunktionsstelle der r. Thoraxseite ist eine ziemlich starke Schwellung einer thoracischen Lymphdrüse zu bemerken. Stuhl in letzter Zeit regelmässig.

22. XII. P. nimmt stets die r. Seitenlage im Bett ein Respirationsfrequenz sehr bedeutend. Beim Aufsitzen im Bett Zunahme der Dyspnoe. Was das rechtsseitige Empyem anbetrifft, so ist langsames Ansteigen des Exsudates zu bemerken.

24. XII. Harn schwach eiweisshaltig. Gestern trat ein heftiger dyspnoischer Anfall auf unter Collapserscheinungen. Heute ist das subjektive Befinden etwas besser.

Unter zunehmender Respirationsfrequenz und Herzschwäche am 27. XII., abends 9½ Uhr Exitus letalis.

Sektions-Protokoll.

Schwächlich gebauter Körper, von schlechtem Ernährungszustand; Haut blass; Totenstarre vorhanden. Bulbi eingesunken, Corneae trüb, Pupillen gross, gleich weit; Totenflecken reichlich vorhanden. Thorax fassförmig, rechts eingesunken, links unten und seitlich stark vorgewölbt. L. Schulter höher als r. Bauchdecken schlaff. Am l. Unterschenkel Amputationsstumpf. Fettpolster geschwunden, Muskulatur schlaff, atrophisch. Zwerchfellstand r. am unteren Rand der IV. Rippe, l. am unteren Rand der V. Rippe.

Quercolon dicht über dem Nabel. Im kleinen Becken etwa 2 Weingläser voll serös-eitriger Flüssigkeit. Wurmfortsatz frei.

Beim Einstechen in die Interkostalräume entleert sich zischend Luft. Rippenknorpel schneiden sich weich. Sternum nicht verdickt. Herzbeutel stark handtellergross vorliegend. Im r. Pleuraraum ungefähr 1 l trüber, dicker, grünlich-eitriger Flüssigkeit. R. Lunge entsprechend collabiert. L. Pleuraraum leer, l. Lunge ziemlich verwachsen, schwer zu lösen.

R. Lunge: stark verkleinert, faustgross. Pleura stark verdickt und mit fibrinös-eitrigem Belag bedeckt. Dem Mittellappen entsprechend eine 20 Pfg.-Stück grosse Perforation mit eitrig-fibrinösen Massen bedeckt. An der Spitze eine hühnereigrosse, zerklüftete Caverne. In der Nähe eine zweite ähnliche. Gewebe schneidet sich zäh, Oberlappen in Cavernen verwandelt. Das Gewebe schiefrig pigmentiert und induriert. Im Hauptstamm der Lungenarterie ein fingerdicker, adhaerenter, schmutzig-brauner Thrombus. Unterlappen stark atelektatisch mit kleinen käsigen Einlagerungen. Grosse Bronchien stark gerötet, mit blutig-schleimig-eitrigem Inhalt.

L. Lunge von vermehrtem Volum. Oberfläche mit bindegewebigen Schwarten bedeckt; Konsistenz, besonders im Oberlappen, vermehrt. Gewebe schneidet sich derb. An der Spitze eine taubeneigrosse, mit Eiter gefüllte Caverne mit zerklüfteten Wandungen. Luftgehalt stellenweise aufgehoben, an einer kleinen, faustgrossen Stelle erhalten; ebenso Saft- und Blutgehalt. Schnittfläche zeigt käsig-eitrige Herde, mit einem Lumen in der Mitte. Luftgehalt des Unterlappens, sowie Blut- und Saftgehalt ziemlich reichlich. Schnittfläche rostbraun, zeigt viele kon-

fluierende, käsige, erbsengrosse Knötchen. Bronchialdrüsen vergrössert, schiefrig pigmentiert, stellenweise käsige Einschmelzung. Die Arterien zeigen nichts besonderes. Die Bronchien sind schleimhaltig, Schleimhaut stark geschwellt.

Das Herz ist in allen Durchmessern vergrössert. Das subepicardiale Fett ist ziemlich reichlich. Epicard glatt. Klappen schlussfähig.

Im r. Ventrikel reichlich Speckgerinnsel. Endocard blass, stellenweise mit sehnigen Flecken. Pulmonalklappen frei, nicht verdickt, ohne Auflagerungen. Lumen stark dilatiert, fast faustgross: Wand verdickt, Trabekel kräftig entwickelt.

R. Vorhof bedeutend dilatiert, Wandung dünn; im Herzohr sparsame Thromben.

Im l. Ventrikel Cruor- und Speckgerinnsel. Lumen hühnereigross. Die Klappen sind glatt und frei, rötlich imbibiert. Aorta weit, Intima glatt. Mitralklappe für 2 Finger durchgängig. Vorhof mässig gross. Foramen ovale für einen Bleistift durchgängig.

Milz: Gewicht 175 gr, mässig vergrössert, von bläulich-violetter Farbe, mit einer Reihe von erbsengrossen, dunkelblau verfärbten Stellen. Entsprechend diesen dunklen Verfärbungen finden sich Infarkte von dunkelbraunroter Farbe, teilweise entfärbt. Das Milzparenchym ist im übrigen vorquellend, hell bräunlich.

Leber von beträchtlichem Volumen und Gewicht (1510), Oberfläche glatt und glänzend. Am vorderen Rand und zu beiden Seiten der Gallenblase eine dunkelgrüne Verfärbung. Organ schneidet sich weich, acinöse Zeichnung sehr deutlich, die Centren der Acini sind von gelblichen Höfen umgeben. Die Gallenblase ist stark gefüllt mit dunkelschwarzbrauner, fadenziehender Galle.

Im Magen befindet sich eine bedeutende Menge einer dünnen schwärzlichen Flüssigkeit. Schleimhaut etwas verdünnt, stellenweise gerötet.

Im Ileum eine beträchtliche Menge stark gallig gefärbten breiigen Kotes. Schleimhaut dünn, blass.

Im Dickdarm ist die Schleimhaut stark gerötet. Follikel stellenweise geschwellt; beim Einschneiden zeigen sich käsige Erweichungen.

Beide Nieren (280 gr) mit mässiger Fettkapsel. Fibröse Kapsel schwer abziehbar; Oberfläche blassbräunlich. Auf der Schnittfläche Mark und Rinde deutlich geschieden.

Anatomische Diagnose: chron. Tuberkulose der Lungen, Cavernen an beiden Spitzen, beginnende follikuläre Darmtuberkulose; Pneumothorax rechterseits. Hypertrophie und Dilatation der r. Herzhälfte. Embolie der r. Lungenarterien, ausgehend von einer marantischen Thrombose des r. Vorhofes und Ventrikels.

Epikrise.

Auch in diesem Falle wird die während des Lebens gestellte Diagnose durch die Autopsie vollkommen bestätigt. Der Pneumothorax ist durch das unter Zischen erfolgte Austreten von Luft beim Einschneiden der Rippenknorpel bewiesen, ferner fand sich im Mittellappen eine 20 Pfg.-Stück grosse Oeffnung, die mit eitrig-fibrinösen Massen bedeckt war und entsprechend der Luftansammlung und der Anwesenheit des Empyems die rechte Lunge collabiert. Es fragt sich nun, welche Form von Pneumothorax vorgelegen hat. Fassen wir zunächst nur die Druckerscheinungen ins Auge, so erinnern wir uns, dass bei offenem Pneumothorax der Druck in der Pleurahöhe gleich dem

Atmosphärendruck ist, während bei geschlossenem und Ventilpneumothorax positiver Druck herrscht. In unserem Falle ist durch das unter Zischen erfolgte Austreten der Luft beim Einschneiden der Rippenknorpel der positive Druck der intrathoracischen Luft nachgewiesen, den offenen Pneumothorax können wir somit ohne weiteres verneinen. Weil kam nun zu dem Schluss, dass in der Mehrzahl der durch Phthise bedingten Fälle von Pneumothorax der mechanisch geschlossene Ventilpneumothorax vorliegt. Der Verschluss kommt dabei zustande einmal durch die grosse Retraktionskraft der Lunge des Lebenden, dann durch den mechanischen Druck der in der Pleurahöhle befindlichen Luft oder durch Verstopfung der zuleitenden Bronchien durch Exsudatmassen. Der Verschluss wird erschwert oder bleibt ganz aus, wenn die betreffende Lunge durch ein Pleuraexsudat komprimiert wurde, so dass sie ihre Retraktionskraft einbüsste, oder wenn bestehende Adhäsionen der Lunge mit der Brustwand die Retraktion verhindern. Beide Momente sind in unserem Falle vertreten, dazu kommt noch die Infiltration der Lunge, welche gewiss ein nicht minder erschwerendes Moment ist. Wir können daher mit einigem Recht auch den mechanisch geschlossenen Ventilpneumothorax ausschliessen. Ziehen wir nun die dicken fibrinösen Auflagerungen in Betracht, welche die Perforationsöffnung verdeckten und sicher schon längere Zeit während des Lebens bestanden, so können wir die Annahme aufrecht halten, dass der Verschluss der Fistel durch das fibrinöse Exsudat kurze Zeit nach dem Eintritt der Luft wiederhergestellt war. Wir hätten also in unserem Falle einen organisch geschlossenen Pneumothorax, eine Form, die sich von dem organisch geschlossenen Ventilpneumothorax, der allein noch in Frage käme, nur durch den ge-

ringeren Grad des in der Pleurahöhle befindlichen Luftdruckes unterscheidet. Dieser Umstand entspräche dann in der That den kaum ausgesprochenen Verdrängungserscheinungen bezüglich des Herzens und der Leber.

Gegen die Annahme, dass geschlossener Pneumothorax vorlag, liessen sich vielleicht 2 Einwände erheben, die während des Lebens zu konstatieren waren, das metallische Tönen bei der Stäbchen-Plessimeter-Perkussion und das amphorische Atemgeräusch. Metallklang entsteht nur über solchen Höhlen, die eine gewisse Grösse und glatte Wandung haben und wenn das darin enthaltene Gas sich nicht in zu grosser Spannung befindet. Dass in diesem Falle der Pneumothorax die erforderliche Grösse hatte, kann wohl nicht in Zweifel gezogen werden, ob aber die Auflagerungen, welche sich auf der Pleura pulmonalis fanden, und der Gasdruck ein Hindernis für das Zustandekommen des Metallklangs boten, müssen wir dahin gestellt sein lassen. Was nun den zweiten Einwand betrifft, so warnt Weil eindringlich davor, aus dem amphorischen Atmen die Diagnose auf offenen Pneumothorax zu stellen. Amphorisches Atmen wird ebenso konstant über grösseren Cavernen gehört. Bestehen nun neben geschlossenem Pneumothorax Cavernen in der Lunge der betreffenden Seite, so wird das durch letztere bedingte amphorische Atmen um so besser über dem Pneumothorax gehört werden können, als derselbe einen vorzüglichen Resonanzboden für die aus der Lunge fortgeleiteten Geräusche bildet. In unserem Falle waren neben dem Pneumothorax zwei hühnereigrosse Cavernen im Oberlappen vorhanden; ausserdem war das amphorische Atmen nicht über dem Pneumothorax allein zu hören, sondern vor allem r. h. o., also an einer Stelle, die unmittelbar über den Cavernen lag. Wir können also mit

vollem Recht die Diagnose auf organisch geschlossenen Pneumothorax aufrecht erhalten.

Was nun die Aetiologie betrifft, so ist auch in diesem Falle die Tuberkulose als ätiologisches Moment anzusehen.

Bezüglich der Therapie mag an dieser Stelle noch die Frage erörtert werden, ob bei Pyopneumothorax durch Operation überhaupt vollständige Heilung erzielt werden kann. Diese Frage muss mit einem entschiedenen „Ja“ beantwortet werden, da die in der Litteratur erwähnten Fälle, in denen bei Pyopneumothorax durch den Empyemschnitt Heilung erzielt worden ist, einen verhältnismässig günstigen Prozentsatz aufweisen. Unter den Autoren, die derartige Fälle veröffentlicht haben, sei zuerst Fräntzel erwähnt, der 11 geheilte Fälle publiziert, die mit Incision behandelt wurden, von denen 2 jauchigen Pyopneumothorax betreffen. Ferner erwähnt Kussmaul in seiner 1868 im deutschen Archiv für klinische Medizin, Band IV, erschienenen Arbeit einen geheilten Fall von Pyopneumothorax, dessen günstiger Ausgang ihn zu folgenden, zu jener Zeit wohl berechtigten Worten veranlasste: „Insofern es sich hier um einen durch Operation geheilten, jauchigen Pyopneumothorax handelt, der aus inneren Ursachen und bei vollständig unverletzter äusserer Brustwand sich bildete, steht dieser Fall wohl einzig da“. Nachher haben noch Ewald, Quincke, Lebert und andere mehrere hierher gehörige Fälle veröffentlicht, die nach operativem Eingriff zur Heilung geführt haben.

Dass nun in unserem Falle die operative Behandlung zu verwerfen war, geht aus der Krankengeschichte hervor. Die Indikation zur Incision war erst am 25. November gegeben, als durch die Punktion festgestellt wurde, dass die früher seröse Beschaffenheit des Exsudates purulent geworden war. Thatsächlich war aber seit diesen Tagen

der Kräftezustand des Patienten derart, dass eine Operation nicht zulässig war. Das einzige Mittel, das zur Linderung der grossen Beschwerden des Kranken zur Verfügung stand, war das Morphin, auf das sich die Behandlung denn auch ausschliesslich beschränkte, bis am 27. Dezember unter zunehmender Herzschwäche, ein Befund, der durch die bei der Autopsie gefundenen Thromben im r. Herzen bestätigt wurde, der Exitus letalis eintrat.

Zum Schlusse erfülle ich die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Geheimrat Professor Dr. von Ziemssen für die gütige Ueberlassung des Materials, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Rieder für die mir bei der Arbeit geleistete Hilfe meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Literatur.

1. Weil: Zur Lehre vom Pneumothorax. Deutsches Archiv für Klin. Medizin. XXV. I. — XXIX. IX. — XXXI. IV.
2. Derselbe: Weitere Mitteilungen über Pneumothorax. Deutsches Archiv für klinische Medizin XXXX. I.
3. Ewald: Untersuchungen zur Gasometrie der Transsudate des Menschen (Reicherts u. Du Bois Reymonds Archiv für Anatomie. 1776 Heft 3.)
4. v. Ziemssen: Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie.
5. Strümpell: Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie.